FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1962

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Alice ZEFF née PAPAZIAN
le 9 Octobre 1934 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DU DECOLLEMENT DE RETINE APRES INSTILLATIONS de MYOTIQUES FORTS

Président : Mr. RENARD, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Alice ZEFF née PAPAZIAN
le 9 Octobre 1934 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DU DECOLLEMENT DE RETINE APRES INSTILLATIONS de MYOTIQUES FORTS

Président : Mr. RENARD, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549214_0041

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) COUYCOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERIBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TROYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (R.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMPLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

En témoignage de ma profonde gratitude
et de mon affection.

A mon mari,

A ma famille,

A mes amis.

A Monsieur le Professeur RENARD,

Professeur de la Chaire de Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de Paris.

Officier de la Légion d'Honneur

En remerciement du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur P.V. MORAX

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

Pour l'aide qu'il a bien voulu apporter à l'élaboration de ce travail.

En témoignage de ma sincère gratitude et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur DOLLFUS

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a guidé nos premiers pas en Ophtalmologie.

Avec nos sentiments profondément reconnaissants et respectueux.

A Monsieur le Professeur Agrégé G. OFFRET

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour tout ce que nous lui devons de notre formation ophtalmologique.

A Monsieur le Professeur Agrégé BREGEAT

Avec nos sentiments reconnaissants et respectueux.

A tous mes Maîtres.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire une synthèse des différentes publications relatives à cet accident; nous-mêmes en rapportons quelques observations et essaierons d'en tirer des conclusions d'ordre étiopathogénique et essentiellement pratique.

Les collyres

tenus pour responsables, sont les agents myotiques et hypotenseurs anticholinestérases dont les effets médicamenteux sont importants et prolongés.

Dans les observations que nous avons relevées dans la littérature, il s'agit toujours de diflupyl deux fois le mintacol est le médicament qui semble responsable dans les observations que nous-mêmes rapportons.

Le diflupyl

c'est le diisopropyl-fluoro-phosphate ou DFP. C'est le plus important des médicaments cholinergiques car il détruit totalement la cholinestérase.

Son action est très prolongée, et le myosis qu'il détermine peut persister jusqu'à 27 jours.

Cette action sur le muscle ciliaire semble expliquer l'effet tensionnel favorable du myotique : le spasme attire le trabéculum scléral d'avant en arrière, il en résulte une réduction de la résistance à l'écoulement.

Si ce collyre est un médicament hypotenseur extrêmement avantageux, son emploi ne va pas sans inconvénients qui vont des céphalées que provoque le spasme brutal du muscle ciliaire au

redoutable décollement de rétine. C'est cette complication, heureusement rare, qui fait l'objet de notre étude.

Il faut signaler d'autres effets secondaires du DFP : il augmenterait la perméabilité hémato-oculaire et déterminerait une vasodilatation avec congestion du tractus uvéal qui peuvent être à l'origine d'une hypertonie, surtout dans les glaucomes à angle fermé et les uvéites hypertensives.

Il est utilisé en solution huileuse. Il existe une concentration forte à 0,10 °/₀ et des solutions diluées à 0,05 °/₀ et 0,01 °/₀.

Le mintacol :

(ester diethyl-phosphorique du paranitrophénol). Il est utilisé en solution aqueuse à 1/6.000. Son action sur la tension oculaire peut durer jusqu'à trois jours. La tolérance du médicament est assez bonne.

Bien que nous n'ayons noté aucun décollement de rétine après instillations de myotiques autres que le DFP et le mintacol, les mêmes conditions sont réalisées lorsqu'on utilise d'autres agents myotiques hypotenseurs de la série anticholinestérase dont l'action est longue et prolongée.

L'ésérine et le tosmilène en particulier, qui entrent dans cette catégorie de myotiques sont tout aussi fréquemment prescrits.

L'ésérine :

est utilisée soit en solution aqueuse, sous forme de salicylate, soit sous forme de base en solution huileuse à des concentrations variant de 0,25 à 1 °/₀.

Le tosmilène :

ou BC 48 (bromure de décaméthylène bis N, méthyl carbominoyl-ammonium-phénol). Il est doué d'une action anticholinestérasique très puissante. Il est utilisé à des concentrations variant de 1/1.000 à 1/100. Son action, lorsqu'on emploie des concentrations fortes, peut se prolonger au-delà de 30 jours.

Bien que nous n'ayons pas encore connaissance de décollement de rétine dont le tosmilène soit responsable, ce myotique d'utilisation récente nous semble particulièrement dangereux à cet égard. Il faut prescrire ce myotique hypotenseur très puissant avec une extrême prudence; Sans perdre de vue que ce médicament, du fait même de sa grande efficacité pourrait bien déterminer un décollement dans certaines conditions que nous verrons.

Intérêt de ces collyres - Indications générales.

Ces collyres qui inhibent la cholinestérase de façon plus ou moins durable, ont donc un effet hypotenseur qui s'exerce de façon plus intense et plus prolongée que celui des myotiques du type cholinique.

Les indications découlent de cette propriété bivalente. On les prescrira lorsqu'on désire une hypotension importante et prolongée, malgré des instillations qui, théoriquement, devraient être faites à intervalles assez grands.

D'autre part l'hypertonie chez les aphakes est une indication particulière de ces myotiques forts. Nous reviendrons sur ce point pour souligner avec quelles précautions et quelle prudence on doit les prescrire chez ces malades.

Historique

Le décollement de rétine après instillation de myotiques a été décrit pour la première fois par LA ROCCA en 1952. Un décollement de rétine total survint sur un oeil aphake présentant une hypertonie secondaire à l'intervention d'extraction du cristallin, quelques jours après la première instillation de DFP.

Puis en 1954, c'est WESTMITH et ABERNETHY qui publient l'observation d'une myope faible atteinte de glaucome chronique primitif bilatéral.

Le glaucome est tout d'abord équilibré par l'instillation de pilocarpine à 2 °/₀. Puis la pilocarpine ne suffisant plus à normaliser la tension, on ajoute à ce myotique la carbacholine, remplacée bientôt par le diflupyl.

Trois mois après l'emploi du diflupyl, apparaît un décollement unilatéral, temporal avec déchirure temporale supérieure.

Le décollement guérit après diathermocoagulations.

En 1955, OURGAUD et BERARD rapportent l'observation d'une malade, emmétrope, ayant subi une extraction cristallinienne extracapsulaire bilatérale et une corépraxie à l'oeil gauche.

Elle présente une hypertonie bilatérale dans les mois qui suivent les interventions. On prescrit du diflupyl à 0,01 °/₀ et trois semaines après, la malade est revue, atteinte d'un décollement bilatéral.

A droite, le glaucome étant absolu, aucune thérapeutique n'est tentée. On pratique une résection sclérale laméllaire sur l'oeil gauche; malgré cela la rétine reste soulevée.

En 1955 également, WEEKERS et LAVERGNE publient deux observations. Dans la première, il s'agit d'un enfant atteint de glaucome congénital, ayant eu un iridencleisis à 8 mois.

Il est traité par la pilocarpine pendant quatre ans, puis on pratique une diathermie rétrociliaire en 1948. Il reçoit de la pilocarpine de 1948 à 1954, puis du diflupyl à 0,05 °/₀. Cinq jours après la première instillation, survient un décollement de rétine. L'opacification cornéenne ne permet pas de trouver la déchirure et une résection sclérale est pratiquée sans succès.

Le deuxième cas est celui d'une malade myope forte bilatérale avec choriorétinite.

On pratique une extraction cristallinienne intracapsulaire, sans incident, de l'oeil gauche. Dans les suites opératoires surviennent une discrète uvéite puis une hypertonie. L'instillation de diflupyl provoque un décollement de rétine total avec déchirures équatoriales, qui n'est pas guéri par l'opération.

Toujours en 1955, ABOUDB publie l'observation d'un malade dont l'oeil droit est atteint de glaucome absolu, alors que l'oeil gauche est fistulisé pour glaucome chronique. Une cataracte se développe, qui est opérée.

On pratique une extraction intracapsulaire. L'hypertonie réapparaissant, on prescrit du diflupyl. Quelques jours après, on diagnostique un décollement nasal supérieur qui guérit après intervention.

Nous-mêmes avons relevé plusieurs observations qui nous semblent mériter d'être prises en considération.

- Observation I

Dûe à l'obligeance du Docteur MORAX. Malade privé, dossier nº 17.642.

Mr Marcel A... 59 ans, est un myope fort. Il porte une correction de 9 dioptries de 1922 à 1950. A ce moment, sa myopie augmente progressivement.

Le 6 Janvier 1959, l'examen montre :

VOD : (90º - 1)-18,50 = 5/25 - 5/10 avec trou sténopéique
de près (90º - 1) - 16 : nº 4 de l'échelle de Parinaud
nº 2 avec trou sténopéique

VOG : (90º - 2) - 18,50 = 5/20 - 5/10 avec trou sténopéique
de près (90º - 2) - 15 : nº 3 + T.S. nº1,5

Le fond d'oeil est normal à droite comme à gauche, il n'existe pas de staphylome myopique, ni de lésion visible de chorio-rétinite.

La tension oculaire est normale : ODG 7/75 (Schiotz)
Le champ visuel est normal.
Au biomicroscope on note l'existence d'une cataracte bilatérale diffuse, mais surtout nucléaire avec gros Tyndal nucléaire.

Les cristallins ont un aspect ambré.

Le 2 Juin 1959, on pratique une extraction totale du cristallin de l'oeil droit avec zonulolyse à l'alphachymotrypsine, sans incident peropératoire : en particulier pas d'issue de vitré.

Les suites opératoires sont simples.

L'acuité visuelle retrouvée est de 5/6 avec (15° + 2,50)+ 4

n° 1,5 avec (15° + 2,50) + 7,50

Le 3 Mai 1960 : extraction totale du cristallin de l'oeil gauche avec toujours utilisation de trypsine. L'intervention est extrêmement simple, sans incident, en particulier sans issue de vitré.

Les suites sont simples, cependant, le 18 Mai, le malade a des phosphènes dans le champ visuel supérieur de l'oeil gauche selon une ligne incurvée et le lendemain il signale une mouche volante.

Le 19 Mai 1960 : l'oeil est calme, la pupille bien centrée.

VOD (165° + 2,50) + 4,50 = 0,5
(165° + 2,50) + 7,50 = n° 3

Le fond d'oeil est normal.

Les manifestations fonctionnelles ne se reproduiront plus.

Le 7 Juin 1960 :

VOG (165° + 2,25) + 4 = 5/7
(165° + 2,25) + 7 = n° 2

Les examens du malade du malade revu à intervalles féguliers sont normaux jusqu'au :

19 Décembre 1960, ce jour là :

VOD = 5/5 avec correction

VOG = 5/5 avec correction.

La tension, prise de façon systématique, alors que le malade n'accuse aucun trouble visuel, aucune céphalée, est élevée à droite.

TOD = 40 (aplanation)

TOG = 20

Le fond d'oeil est normal à droite et à gauche, en particulier les papilles sont normales, bien colorées, non excavées.

On prescrit du diflupyl à 0,05 °/₀ à instiller dans l'oeil droit : le médicament a provoqué une douleur et une rougeur de l'oeil.

Le 22 Décembre : TOD = 15

On prescrit du diflupyl à 0,01 °/₀ à instiller deux fois par jour.

Le 25 Décembre 1960, le malade voit un petit scintillement dans le champ temporal supérieur et dans les jours qui suivent apparaît un"rideau jaune" temporal supérieur.

Le malade est vu le 5 Janvier :

VOD = 5/5 avec correction - lit le n° 2 - pas de métamorphopsies.

TOD = 17 (20 heures après diflupyl)

Le champ visuel montre une amputation supérieure sur les isoptères 3/3 et 3/2 (périmètre de Goldman).

Le fond d'oeil après légère mydriase médicamenteuse, montre un décollement inféro-nasal. La poche du décollement est bien limitée.

Il n'y a pas de déchirure visible à ce premier examen, mais la périphérie est mal visible.

Le malade est mis au repos, on instille de l'atropine dans l'oeil droit, en administrant du diamox.

Le 7 Janvier 1961, le vitré est trouble; le tonus oculaire ferme.

Le 8 Janvier 1961, les milieux oculaires sont clairs. Le fond d'oeil est bien visible, la rétine est à plat. Il existe plusieurs trous entre 5 heures 30 et 6 heures.

Etant donné qu'il n'y a plus aucun soulèvement rétinien, on photocoagule la rétine, en plusieurs séances dans le secteur des déchirures. Cette thérapeutique est insuffisante et la réapparition d'un oedème et d'un soulèvement font pratiquer une résection sclérale lamellaire entre 3 heures 30 et 8 heures 30 avec galvanocautérisations. Auparavant on a photocoagulé entre 9 heures et 1 heure, car la rétine présente des zônes dangereuses entre ces limites, à la périphérie.

Les suites opératoires sont simples et la rétine est réappliquée dans les jours qui suivent l'intervention. Mais dès le lever, le décollement se reproduit progressivement, se développant de bas en haut.

Le 16 Mars 1961 : VOD (150° + 2) + 6 = 5/20
TOD = 20

La rétine est soulevée en bas. Dans les jours qui suivent le soulèvement atteint la papille.

Le 29 Mars, on ponctionne le décollement au galvano-cautère en arrière de la résection, et on injecte de l'air dans le vitré.

Le 2 Avril 1961, il se produit une hémorragie massive du vitré avec léger hyphema. Le fond d'oeil est inéclairable.

La tension oculaire est normale : TOD 16

TOG 20

L'amélioration se fait très lentement et le 3 Mai, le malade peut compter les doigts à 0,30 m.

Les projections lumineuses sont bonnes.

La lueur pupillaire réapparaît dans presque tous les secteurs. La tension est à 13.

Le 5 Juin, la vision est inchangée. Le fond d'oeil est visible : le vitré est très dégératif avec des filaments, des fibres. La rétine reste soulevée dans la zone temporale supérieure.

Dans l'avenir, le décollement deviendra subtotal, l'oeil restant calme, la tension normale.

Nous sommes donc en présence d'un décollement de rétine survenant après instillation de diflupyl faite d'emblée à concentration forte dans un oeil aphake faisant une poussée d'hypertonie.

Toutefois, étant donné la labilité et l'unilatéralité de cette hypertonie, on peut se demander si la poussée tensionnelle qui a conduit à l'instillation de diflupyl, n'est pas une manifestation du décollement,en sachant que l'hypertonie du décollement de rétine idiopathique non compliqué est très rare.

- Observation 2

Dûe à l'obligeance du Docteur P.V. MORAX. Hôpital Saint-Antoine. Dossier nº 59.047.

C'est également un décollement survenu dans les mêmes circonstances étiologiques.

Madame Odette Th... 50 ans, est vue pour la première fois le 4 Avril 1960. Il s'agit également d'une myope forte.

Depuis 1952 la myopie s'aggrave, en même temps qu'augmente le déficit visuel qui s'est beaucoup accentué depuis 1959.

VOD - 40 = 5/50 + TS = 5/25 faible

- 20 = nº 3 à 4 centimètres du texte

VOG - 28 = 5/50 + TS =

- 20 = nº 14 avec métamorphopsies + TS = nº 10

Le segment antérieur est normal. Au biomicroscope il existe, à droite une cataracte nucléaire typique, sans stigmate de cataracte choroïdienne; à gauche, il n'y a que quelques remaniements corticaux postérieurs.

Au fond d'oeil, à droite : il n'y a pas de lésion maculaire mais une atrophie choriorétinienne marquée. A gauche, un énorme staphylome myopique, une choroïdose myopique, des taches de Fuchs.

La tension oculaire est normale des deux côtés.

Etant donné que la malade est dans l'obligation d'abandonner toute activité, l'extraction du cristallin est pratiquée à droite le 20 Octobre 1960 : extraction avec alphachymotrypsine - extraction difficile d'un cristallin gros et mou, se déshabillant à la sortie-

la capsule semble être sortie en totalité. Le vitré pousse, mais ne sort pas, chassant à deux reprises la bulle d'air mise dans la chambre antérieure,pendant la pose des deux derniers fils. Les suites opératoires sont simples, et le bilan de sortie montre que l'acuité visuelle est :

VOD (110° - 3) - 7 = 2/10 faible
(110° - 3) - 3 = n° 10

et il existe un staphylome au fond d'oeil.

L'examen pratiqué régulièrement, à plusieurs reprises, est normal.

Le 21 Janvier 1961 : VOD (110°- 3) - 2 = 5/10
(110°- 3) + 1,50 = n° 3 et
n° 2 faible

Le 5 Octobre 1961 : la tension prise systématiquement est à droite de 19 mm de Hg, à gauche 20 mm (aplanation)

Le 13 Décembre 1961 :

TOD = 24

TOG = 20

On prescrit une goutte de diflupyl faible par jour, dans l'oeil droit.

Le 6 Janvier 1962 :

TOD = 24

TOG = 26

On prescrit une goutte de diflupyl faible dans l'oeil droit 2 fois par jour et 1 goutte de pilocarpine à 2 °/₀ dans l'oeil gauche.

Le 25 Janvier, après qu'elle ait instillé le diflupyl, apparaissent des troubles visuels de l'oeil droit, se traduisant par des métamorphopsies, des phosphènes et un voile noir.

La malade est vue le 29 Janvier, elle présente un décollement rétinien inférieur très important (la rétine est soulevée de 10 dioptries) avec déchirure à 7 heures.

Malgré le repos, la rétine continue à se soulever.

Le 7 Février, on fait un cerclage à l'oeil droit avec galvanocautérisations et perforantes.

Le 10 Février : il existe un décollement choroïdien nasal et temporal. Le champ visuel est convenable.

Le 21 Février, le champ visuel est amputé en haut et dans le secteur nasal. La rétine inférieure est décollée.

Le 28 Février, le gros décollement inférieur tend à s'étendre vers le haut, on découvre une nouvelle désinsertion à 6 heures 30 qui conduit à pratiquer un buckling le 6 Mars.

Le 10 Mars : on a l'impression qu'il y a encore un assez vaste décollement avec de gros plis méridiens et radiaires surtout inférieurs. Il existe de multiples hémorragies rétiniennes.

Le 16 Mars : en face du buckling la moitié inférieure de la rétine est masquée par une hémorragie.

Le 19 : hémorragie dans le vitré.

La malade quitte l'hôpital le 20 Mars sans qu'il y ait d'amélioration dans son état. L'oeil est calme, la pupille inéclairable, la tension oculaire basse : 17/7,50 - 20/10 (Schiotz).

Le 7 Juin, l'oeil est calme; la tension normale : 14 mm; la lueur pupillaire est réapparue dans le secteur nasal et le secteur temporal : la perception lumineuse est bonne dans ces secteurs. La main est aperçue dans le champ temporal.

Le 20 Juin, la vision est inchangée. Au fond d'oeil, la rétine est à peu près en place au centre. Dans le secteur temporal existe un gros pli plus saillant. La rétine nasale est très à plat. Le champ visuel est très limité en haut et en bas.

Le 3 Octobre : la malade voit la main à 20 cm. La perception lumineuse est bonne dans le champ inférieur. La rétine supérieure est à plat. La rétine inférieure présente une grosse poche temporale inférieure, juste sous la papille et la macula :

TOD : 10/7,5

Il s'agit donc ici encore d'un oeil aphake qui présente un décollement de rétine dans les jours qui suivent l'instillation de diflupyl à 1/10.000. Le diflupyl était ici encore le premier myotique utilisé; et il est intéressant de noter que seul l'oeil aphake, qui avait reçu du diflupyl, a eu le décollement de rétine.

- Observation 3

Dûe à l'obligeance du Professeur BREGEAT. Hôpital Saint-Louis.

Cette observation est malheureusement essez incomplète, ce qui rend son interprétation difficile et discutable.

Monsieur L... Kléber, âgé de 49 ans, est opéré de cataracte de l'oeil droit en Février 1959. Il se produit une issue de vitré pendant l'intervention et celle-ci est suivie d'un enclavement de l'iris puis d'un décollement de rétine, non traité.

L'oeil gauche est également opéré de cataracte, le 12 Janvier 1960, en milieu hospitalier, sans incident.

Le malade quitte l'hôpital avec une vision de 3/10 avec une correction d'aphakie. Le fond d'oeil est visible et normal. La réfraction du malade avant et après l'intervention n'est pas précisée.

Le 26 Février, le malade consulte son ophtalmologiste auquel était confiée la surveillance post-opératoire. Celui-ci découvre une hypertonie et prescrit du DFP; nous ne connaissons pas la concentration du myotique instillé.

Le 1er Mars 1960, le malade accuse un voile noir dans le secteur inféro-nasal de son champ visuel.

Il est réhospitalisé le 7 Mars, il présente en effet un décollement de rétine, qui forme une grosse poche supéro-temporale.

On fait une résection sclérale de 11 heures à 5 heures.

Le résultat fonctionnel est mauvais : l'acuité visuelle n'est pas chiffrable, le champ visuel est très réduit. L'hypertonie persiste : le tonus oculaire se maintient autour de 35.

On est conduit à pratiquer une intervention associant une cyclodialyse à une angiodiathermie et à reprendre le traitement médical (3 à 4 instillations quotidiennes de pilocarpine à 2 $^{o}/_{o}$ et cures discontinues de diamox).

Le dernier examen est pratiqué le 12 Février 1962. Le champ visuel est réduit à quelques degrés, la papille est atrophique, la tension normale.

Un oeil aphake dont on ne sait pas s'il était ou non atteint de myopie, présente un décollement de rétine après instillation de

DFP utilisé comme premier myotique pour traiter une hypertonie survenue après l'extraction du cristallin.

Il faut noter que l'oeil adelphe avait également présenté un décollement de rétine dans les suites de l'extraction du cristallin.

Etant donné la fréquence avec laquelle le décollement de rétine peut se produire de façon bilatérale sur des yeux aphakes, et si l'on avait eu connaissance du risque que font courir les myotiques forts, sans doute aurait-on évité la prescription du diflupyl, puisqu'on avait la notion d'un premier décollement.

Les deux observations suivantes, sont celles de décollement de rétine survenus après qu'on ait instillé du mintacol.

- Observation 4

Dûe à l'obligeance du Professeur OFFRET - Hôpital Cochin - Dossier n° 91.776.

Monsieur Valentin D..., 50 ans, consulte le 16 Avril 1962 pour une baisse d'acuité visuelle bilatérale.

VOD (90° - 0,50) - 2,75 = 6/10

VOG - 2,50 = 7/10

On diagnostique un glaucome chronique bilatéral. En effet la tension oculaire est à droite : 4/7,5 (Schiotz)
à gauche : 3/7,5

Au fond d'oeil il existe une importante excavation papillaire, des deux côtés. Le champ visuel est amputé dans le secteur nasal et il existe un ressaut nasal; les altérations sont bilatérales, et assez semblables des deux côtés.

La gonioscopie montre des angles irido-cornéens normaux.

On prescrit de la pilocarpine à 2 °/₀ à instiller quatre fois par jour et 1 goutte de mintacol à instiller une fois dans les deux yeux.

Le malade est revu le 9 Mai, la tension oculaire est à
droite 7/7,5
à gauche 6/7,5 deux heures après l'instillation de pilocarpine.

Le 11 Mai et dans les jours qui suivent, le malade se plaint de mouches volantes, de l'oeil gauche.

Le 20 Mai, il voit des phosphènes dans le champ nasal supérieur de l'oeil gauche et la vision est troublée par un voile gris dans le champ nasal et qui progresse vers le centre.

Le 28 Mai, le malade consulte:

A l'examen VOD = 6/10 avec correction
VOG < 1/10

La tension est :
TOD = 7,5/10
TOG = 7,5/10

Au fond d'oeil gauche, la rétine est soulevée de 2 heures à 8 heures, avec des plis visibles jusqu'à 7 heures. A 3 heures, près de l'ora serrata existe une déchirure de 1/2 diamètre papillaire de dimension, en forme de fer à cheval, avec un clapet épaissi blanchâtre où arrive un vaisseau.

A 2 heures, près de l'ora existe une zône de choroïdite un peu pigmentée.

Le malade est mis au repos, tête basse.

On continue à instiller de la pilocarpine à 2 °/₀, cinq fois par jour dans l'oeil droit; à gauche on met de l'atropine à 0,50 °/₀ une fois par jour. Du calcium et de la vitamine C sont administrés par voie intra-veineuse.

Le 4 Juin la rétine reste décollée entre 3 heures 30 et 4 heures.

Le 5 Juin la rétine est pratiquement réappliquée.

A gauche le tonus oculaire apprécié aux doigts est plutôt élevé. A droite la pupille est en demi-mydriase malgré les instillations de pilocarpine, la tension est à 4/7,5.

On pratique alors un iridencléisis à droite.

Le 7 Juin : l'oeil droit est détendu, la filtration se fait.
A gauche le tonus est limite, le décollement de rétine minime.

Le 14 Juin : on opère le décollement de l'oeil gauche, on fait des diathermocoagulations avec perforantes.

Le 20 Juin : la rétine est à plat, la déchirure parfaitement entourée.

Le 22 Juin : l'aspect est toujours satisfaisant.

TOD 11/7,5

TOG 7/7,5

L'évolution se poursuit favorablement et au dernier examen pratiqué le 13 Août 1962 :

VOD = 5/10 avec correction + TS =

VOG = 4/10 avec correction + TS =

TOD = 14/7,5

TOG = 7/7,5

Au fond d'oeil la rétine est à plat, les cicatrices sont bien pigmentées.

Un décollement de rétine survient cette fois sur un oeil myope faible, atteint de glaucome chronique qui reçoit simultanément de la pilocarpine et du mintacol depuis le début du traitement.

- Observation 5

Dûe à l'obligeance du Docteur DAGORNE.

Madame J..., 65 ans, consulte le 7 Novembre 1959 pour une baisse de vision de l'oeil droit.

VOD (90° - 0,50) - 8 = 3/10 + TS = 5/10

VOG - 8 = 1/10 : il s'agit d'une amblyopie connue depuis l'enfance.

De près, elle lit le n°4 de l'échelle de Parinaud.

L'examen à la lampe à fente, après dilatation, met en évidence des opacités cristalliniennes diffuses et denses à droite, moins importantes à gauche.

Au fond d'oeil existent des lésions de choroïdose myopique, surtout à gauche.

Le 5 Juillet 1960 :

VOD = 1/10 avec correction + TS = 5/10

de près lit le n° 4 de l'échelle.

Etant donné que l'addition du trou sténopéique améliore notablement l'acuité visuelle, on fait un essai de myotique qui donne un gain de 3/10.

On prescrit donc 1 goutte de mintacol à instiller, chaque jour pour commencer, puis de façon espacée, à la demande.

Le 1er Août 1960 : la malade consulte, se plaignant de ne pas supporter le collyre et de voir trouble depuis une dizaine de jours.

VOD (90° - 0,50) - 9 = 1/20

de près lit le n° 14

Il existe une très large amputation du champ visuel dont seul est préservé le secteur inféro-externe. La rétine est largement décollée dans le secteur temporal.

On intervient le 10 Août 1960 : diathermocoagulations de surface et perforantes de 8 heures à 10 heures.

Les suites opératoires sont bonnes, on verra cependant l'acuité visuelle continuer à diminuer du fait de l'évolution de la cataracte.

Celle-ci est opérée le 27 Avril 1962 sans incident, et au dernier examen, pratiqué le 15 Juin, l'acuité visuelle était de 5/10 faible avec correction.

Nous relevons, pour terminer un décollement de rétine survenu sur un oeil myope qui recevait du mintacol. Le collyre était prescrit à seule fin de tirer profit de l'action myotique pour améliorer l'acuité visuelle.

E T I O P A T H O G E N I E

- Fréquence :

La fréquence de cette complication est, nous l'avons vu, assez faible. Peu nombreuses sont les observations publiées, mais elle ne réflètent certainement pas la fréquence réelle de la complication.

Cependant, si l'on tient compte de la grande fréquence de l'usage thérapeutique des myotiques forts et du diflupyl en particulier, on peut dire que la complication est rare.

- Circonstances :

Il s'agit d'yeux glaucomateux, mais qui ont en outre un passé pathologique. Le plus souvent, ce sont des yeux fragilisés par une intervention. Et c'est l'aphakie qui semble être la condition prédisposante par excellence. De plus, ce sont le plus souvent des yeux fortement myopes, aphakes.

Dans une observation nous relevons, qu'il s'agit d'aphakie bilatérale chez un emmétrope (Ourgaud et Bérard) : cette observation est d'autant plus intéressante que le décollement a été bilatéral, de façon simultanée après l'instillation de diflupyl, or on sait la rareté du décollement idiopathique bilatéral d'emblée.

Dans une autre observation, c'est un oeil buphtalme ayant subi un iridencléisis et une cyclodiathermie.

Nous relevons également deux observations de glaucome chez des myopes indemnes d'autre antécédent oculaire et enfin celle d'un myope simplement atteint de cataracte.

- Date de survenue du décollement de rétine :

Elle est variable. Le délai le plus court que nous ayons relevé dans nos observations est de trois jours. Nous nous sommes basés sur le moment de survenue de la première manifestation fonctionnelle. Une autre fois l'intervalle entre la première instillation et l'apparition du décollement de rétine est de six jours, une fois une dizaine de jours, une fois 19 jours, une fois 25 jours.

- Pathogénie :

L'explication du déterminisme du décollement par instillation de myotiques forts doit faire intervenir d'une part le facteur oculaire, d'autre part les effets pharmacologiques des médicaments.

- Le facteur oculaire :

Dans les cas que nous rapportons, il s'agit d'yeux myopes le plus souvent, prédisposés plus que les autres au décollement de rétine; il s'agit d'yeux aphakes et l'aphakie augmente, on le sait, le risque de décollement. Le glaucome lui-même déterminerait des altérations structurales de la rétine, en particulier un amincissement portant essentiellement sur les couches internes.

La maladie décollement de rétine ne commence pas avec le décollement lui-même mais bien avant; la déchirure peut même exister seule, bien avant l'apparition du décollement. Si bien que le myotique fort, dont nous verrons de quelle façon il agit, n'a dans ce cas qu'un rôle favorisant.

Ailleurs, le myotique peut être prescrit pour une hypertonie existant en quelque sorte à l'état pur chez un myope ou un aphake ne présentant aucune lésion rétinienne qui puisse donner naissance au décollement de rétine.

L'hypertonie peut être une manifestation d'un décollement déjà constitué. Bien que considérée comme rare, cette éventualité est possible; d'ailleurs, nous avons vu la tension dans les observations que nous rapportons, le plus souvent se normaliser au cours du traitement du décollement.

Ou bien, si le myotique est prescrit pour une hypertonie mais que la maladie décollement de rétine existe déjà à l'état latent la rétine demeurant en place, maintenue par l'hypertonie il se peut que la chute de tension que provoque le médicament ne permette au décollement de se manifester qu'à ce moment seulement.

- Le mode d'action du médicament :

- Le spasme du muscle ciliaire : ce facteur mécanique est extrêmement important dans la genèse du décollement.

Rappel d'anatomie : certaines fibres radiaires du muscle ciliaire s'insèrent sur la lame élastique externe de la membrane basale de l'épithélium du corps ciliaire, qui continue en avant la membrane vitrée de Brüch de la choroïde. En se contractant, le muscle ciliaire peut donc provoquer une traction sur les parties antérieures de la choroïde et de la rétine.

C'est donc une traction d'arrière en avant sur l'ora qui provoquerait, dans certains cas prédisposés une déchirure rétinienne et un décollement.

D'autre part, les myotiques forts provoqueraient une congestion importante du tractus uvéal qui conduit à une transudation de

liquide entre la choroïde et la rétine; sous l'effet de traction que détermine le spasme du corps ciliaire, cette rétine mal adhérente peut aisément se déchirer.

Il est donc probable qu'un spasme brutal du muscle ciliaire ou même une sollicitation continue provoque l'étirement de la rétine à travers l'ora et détermine la lésion rétinienne.

Il est possible que l'importance de cette sollicitation, sa répétition et sa durée soient aussi déterminantes que la brutalité de survenue de spasme ciliaire, ce qui expliquerait que le décollement puisse survenir même après un long délai suivant la première instillation.

Si le diflupyl est le myotique fort le plus fréquemment en cause, nous avons vu que le mintacol pouvait être tenu pour responsable dans deux de nos observations.

Peut-être existe-t-il des observations de décollement où l'utilisation d'un myotique autre que le diflupyl ou le mintacol est en cause. Nous pensons en effet que ce n'est pas le diflupyl qu'il faut incriminer d'une manière plus précise : l'accident dont il est responsable n'est pas dû à un effet propre à sa nature chimique, mais est lié à son mode d'action. A tel point que tous les myotiques forts pourraient donner le même accident, s'ils étaient utilisés avec la même fréquence.

*
* * *
*

C O N C L U S I O N S

Un certain nombre de cas sont rapportés dans la littérature de décollement de rétine survenus après instillation de myotiques forts. Nous-mêmes en avons trouvé quelques observations.

La complication est rare, certes, mais sa gravité nous a semblé mériter qu'on insistât d'une part sur la nécessité de la connaître, d'autre part sur celle d'essayer de l'éviter.

Il est bien sûr impossible de prouver que les myotiques forts représentent le primum movens dans l'apparition de ces décollement quelle que soit leur date de survenue, quelle que soit l'observation prise en considération.

Tout au plus peut-on penser qu'il y a de fortes chances pour que le médicament soit un des facteurs déterminant le décollement; mais c'est assez pour savoir qu'il faudra l'utiliser avec précautions.

Il n'est pas possible d'affirmer que, par exemple un oeil aphake n'aurait pas eu de décollement en dehors de toute instillation de myotiques forts, étant donné la grande fréquence de survenue de décollement sur l'oeil aphake.

On peut toujours ne considérer l'instillation du myotique que comme une coïncidence, mais nous avons vu comment par leur mode d'action les myotiques forts pouvaient intervenir pour provoquer

une lésion rétinienne. Un oeil myope et par surcroit aphake ou fragilisé pour toute autre raison sera alors éminemment exposé à la complication s'il reçoit un myotique fort.

Donc, s'il n'est pas d'argument irréfutable en faveur de la responsabilité de ces médicaments, rien ne permet de la nier, tout, au contraire conduit à la suspecter, à en connaître le rôle possible, étant donné la gravité de l'accident que les myotiques forts sont susceptibles de déterminer.

Il nous reste à essayer de préciser quelle attitude doit être adoptée sur le plan pratique lorsqu'on utilise les myotiques forts.

Nous n'avons trouvé aucun cas de décollement sur des yeux qui ne soient ni myopes, ni aphakes, ni fragilisés par des interventions, en particulier nous ne connaissons pas d'observation d'oeil emmétrope atteint de glaucome traité par des myotiques forts qui ait eu un décollement dont les myotiques forts paraissent responsables.

Donc, chez un emmétrope qui n'a pas subi d'intervention, on peut utiliser un myotique fort en se référant aux modes de prescription habituels.

Les réserves commencent lorsqu'il faut prescrire des myotiques forts à un myope pour traiter une hypertonie ou dans un autre but. Le degré de myopie ne joue d'ailleurs pas. L'un de nos malades était myope de trois dioptries. Les mêmes précautions doivent être prises lorsqu'on donne ces myotiques à des aphakes et nous pensons que le maximum de prudence doit être requis lorsque ces aphakes sont des myopes.

Il faut remarquer que l'aphakie chez les myopes est l'étiologie la plus fréquemment retenue dans les observations connues de décollement par instillation de myotiques forts; étant donné leur petit nombre, il est difficile d'en conclure que l'aphakie chez le myope représente le terrain prédisposé par excellence, nous croyons cependant que sur le plan pratique l'attitude la plus sage à adopter est celle qui consiste à la traiter comme telle.

Les myotiques forts sont considérés comme une bonne indication dans les hypertonies des aphakes pour lesquels les myotiques usuels sont assez souvent inefficaces. Or, il faut le souligner, c'est précisément dans ce cas qu'ils nous paraissent dangereux.

Quelle est la conduite à adopter lorsqu'il s'agit de traiter médicalement une hypertonie de l'aphake myope qui est semble-t-il les plus exposé à cet accident ?

Considérons d'abord ce qu'il ne faut pas faire.

Il nous semble qu'on doit proscrire un myotique fort administré comme première médication, quel que soit le myotique, quelle que soit la concentration. Nous avons en effet une observation de décollement de rétine après instillation de DFP faible.

On devra commencer le traitement en donnant des myotiques courants; ainsi on prescrira d'abord de la pilocarpine à 2 $^{o}/_{o}$, puis à 3 $^{o}/_{o}$ si la première concentration est insuffisante. Si la pilocarpine donnée à concentrations progressivement plus fortes ne réduisait pas la tension oculaire de manière satisfaisante ou si elle ne le faisait qu'au prix d'instillation beaucoup trop fréquentes, nous pensons qu'il est préférable - si l'on veut s'en tenir à un traitement médical - de prescrire des médicaments qui diminuent la production d'humeur aqueuse.

Si l'on devait avoir recours aux myotiques forts, il faut n'utiliser que des solutions diluées.

Certains préconisent d'instiller auparavant de la néosynéphrine qui atténue l'effet vasodilatateur de ces myotiques forts.

)*(

Vu, le Président de Thèse:

Professeur G. RENARD

Vu, le Doyen de la Faculté:

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

****

ABOUDB I.

Décollement de rétine après DFP
Ophtal. Soc. Egypt. Mars 1955 - CR : Bull. Ophtal. Soc. Egypt. 1955. 48; 167 - 168 et Arch. Ophtal. Paris 1957 17/4 413

LA ROCCA V.

Décollement de la rétine par DFP dans un oeil aphake.
Analyses : Amer. S. Ophtal. 1952. 35/12 - 1870.

OURGAUD A.B. et BERARD P.V.

Décollement de rétine et hypertonie oculaire.
Bull. Société Française d'Ophtal. 68 - 384-391 - 1955

ROSA D.

Rapports cliniques entre le glaucome et le décollement de rétine.
Arch. Ophtal. 65/1 - 2.25. - 44. 1961.

WEEKERS R. et LAVERGNE G.

Décollement de rétine provoqué par le DFP.
Soc. Belge Ophtal., Bruxelles, 26 Juin 1955.
C.R. Bull. Soc. Belge Ophtal. 110. 273. 276. 1955

WESTMITH R.A. et ABERNETHY R.E.

Décollement de rétine par l'emploi du DFP dans le traitement du glaucome.
AMA Arch. of Ophtal. 52 779-780. 1954.

****

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9(